

ANNÉE 1963

THÈSE

N° 1127

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Maurice CHANTRELLE

né le 27 janvier 1933 à GUERET (Creuse)

Présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS DE DEUX CAS
D'INVAGINATION INTESTINALE
AU COURS DU SYNDROME ABDOMINAL
DU PURPURA RHUMATOÏDE

Président : Monsieur MILLIEZ

Professeur

ANNÉE 1963

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Maurice CHANTRELLE

né le 27 janvier 1933 à GUERET (Creuse)

Présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS DE DEUX CAS
D'INVAGINATION INTESTINALE
AU COURS DU SYNDROME ABDOMINAL
DU PURPURA RHUMATOÏDE

Président : Monsieur MILLIEZ

Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aiajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouquet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR Gaston CORDIER
2^e ASSESSEUR Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.)
	{ SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.)
	{ BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.)
	{ DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
	{ POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
	Beaujon
	Cochin
	Cochin
Cliniques chirurgicales	Hôtel-Dieu
	Pitié
	Saint-Antoine
	Salpêtrière
	Tenon
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
	Boucicaut
	Broussais
	Cochin
Cliniques médicales	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Lariboisière
	Pitié
	Saint-Antoine
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	MILLIEZ (P.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	LENÈGRE (J.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	BROUET (G.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	BARIÉTY (M.)
	SÈZE (S. de)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
Cliniques obstétricales	DEBRAY (C.)
	GENNES (L. de)
	Baudelocque
	Foch (Suresnes)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	DEROT (M.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	DAVID (M.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	GARCIN (R.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LACOMME (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MERGER (R.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	VARANGOT (J.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	RENARD (G.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	AUBRY (M.)
Clinique stomatologique (Pitié)	LELONG (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	MARIE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	BERNARD (E.)
Clinique toxicologique	MICHAUX (L.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	COSTE (F.)
Sémiologie médicale	DECHAUME (M.)
Sémiologie et clinique chirurgicales	ROUX (M.)
Clinique urologique (Necker)	LEMAIRE (A.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	GAULTIER (M.)
	PADOVANI (P.)
	DOMART (A.)
	POILLEUX (F.)
	COUVELAIRE (R.)
	TURNPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
anatomie	CABROL (C.)
	COUINAUD (C.)
	GILLOT (C.)
	OLIVIER (G.) pr. s. ch.
anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch.
	ABELANET (R.)
	CHOMETTE (G.)
	GUYOU (Ch.), m. conf.
	NEZELOFF (Ch.)
	ORCEL (L.)
anesthésiologie	PAILLAS (J.)
	KERN (E.)
	VOURC'H (G.)
bactériologie	BARBIER (P.) pr. s. ch.
	CHRISTOL (D.)
	LE MINOR (L.)
	TOURNIER (P.)
	BAULIEU Et. m. conf.
chimie médicale	BOURILLON (R.)
	CARTIER (P.)
	DREYFUS (J.-Cl.)
	GONNARD (P.)
	KRUH (J.)
	JEROME (H.)
logie appliquée à l'Éducation physique et aux Sports	PLAS (F.)
oncologie	BOIRON (M.)
	DENOIX (P.)
	MATHE (G.)
ophtalmato-Syphiligraphie	SELIGMANN (M.)
	GIVATTE (J.)
	DUPERRAT (B.)
pectro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)
matologie	BESSIS (M.)
	BILSKI-PASQUIER (G.)
	DAUSSET (J.)
	DUHAMEL (G.)
stologie	COUJARD (R.), pr. s. ch.
	MAROIS (M.)
	RACADOT (J.)
ydrologie	BESANÇON (F.)
	CORNET (A.)
gène	BOYER (J.) pr. s. ch.
	BLANCHER (G.)
	CORRE-HURST (M ^{me} L.)
	SAPIN-JALOUSTRE (H.)
maladies infectieuses	BASTIN (R.) Pr. s. ch.
	DUPONT (V.)
médecine légale	FOURNIER (E.)
	GUENIOT (M.)
	MADENGUE (A.)
médecine du travail	ALBAHARY (G.)
uro-chirurgie	PERTUISET (B.)
urologie	LAPRESLE (J.)
	GRANJON (A.)
stétrique	HERVET (E.)
	LE LORIER (G.)
	LEVY (J.)
	MORIN (P.)
	MUSSET (R.)
	ROBEY (M.)
	SENEZE (J.)
	SUREAU (G.)
	THOYER-ROZAT (J.)
	BRÉGEAT (P.)
phthalmologie	DUBOIS (A.)
	SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.)
	MEARY (R.)
	POSTEL (M.)
	RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
	PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.)
	LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.)
	BINET (J.-P.)
	CERBONNET (G.)
	CHATELIN (G.-L.)
	DUBOST (Ch.)
	DUBOST (Cl.)
	FAUREL (J.)
	FLABEAU (F.)
	GARBAY (M.)
	GARNIER (H.)
	(Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES
	GERMAIN (A.)
	LATASTE (J.)
	LOYGUE (J.)
Pathologie exotique	MERCADIER (M.)
	NATALI (J.)
	PELLERIN (D.)
	PERROTIN (J.)
	ROBERT (H.)
	THOMERET (G.)
	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.)
	BERTHAUX (P.)
	BOIVIN (P.)
	GROSNIER (J.)
	HARTMANN (L.)
	LÉPER (J.) Pr. s. ch.
	MAURICE (J.)
	MIKOL (Cl.)
	RICHET (G.)
	AUSSANNAIRE (M.)
Pathologie médicale	BOUVIER (J.)
	BOUVRAIN (Y.)
	BRICAIRE (H.)
	BRISSAUD (H.)
	BROCARD (H.)
	BUGE (A.)
	CATINAT (J.)
	CHRÉTIEN (J.)
	GOBLENTZ (B.)
	CONTAMIN (F.)
	COURY (C.)
	ÉTIENNE (J.-P.)
	FREZAL (J.)
	FRITEL (D.)
Pédiatrie-Puériculture	HENNEQUET (A.)
	HIMBERT (J.)
	HOUSSET (E.)
	LAROCHE (Cl.)
	LESOBRE (R.)
	LEVEQUE (B.)
	MACREZ (G.)
	MOREAU (L.)
	NICK (J.)
	ROYER (P.)
	TOURNEUR (R.)
	WOLFROMM (R.)
	LAFOURCADE (J.)
	LEPERCQ (G.)
	MANDE (R.)
	MOZZICONACCI (P.)
	POLONOVSKI (G.)
	ROSSIER (A.)
	VIALATTE (J.)

	MM.		MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.) pr. s. ch.	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Physiologie	DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.	Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Physique médicale	GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.	Rhumatologie	DELBARRE (F.) pr. s. ch.
Pneumo ptisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)	Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
		Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) MARCHE (J.)
		Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	DESIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)	Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)	BOLTANSKI (E.) LAUNAY (G.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)	
Conservateur en Chef de la Bibliothèque		
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)	
Conservateurs	Miles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)	
Bibliothécaire	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.)	

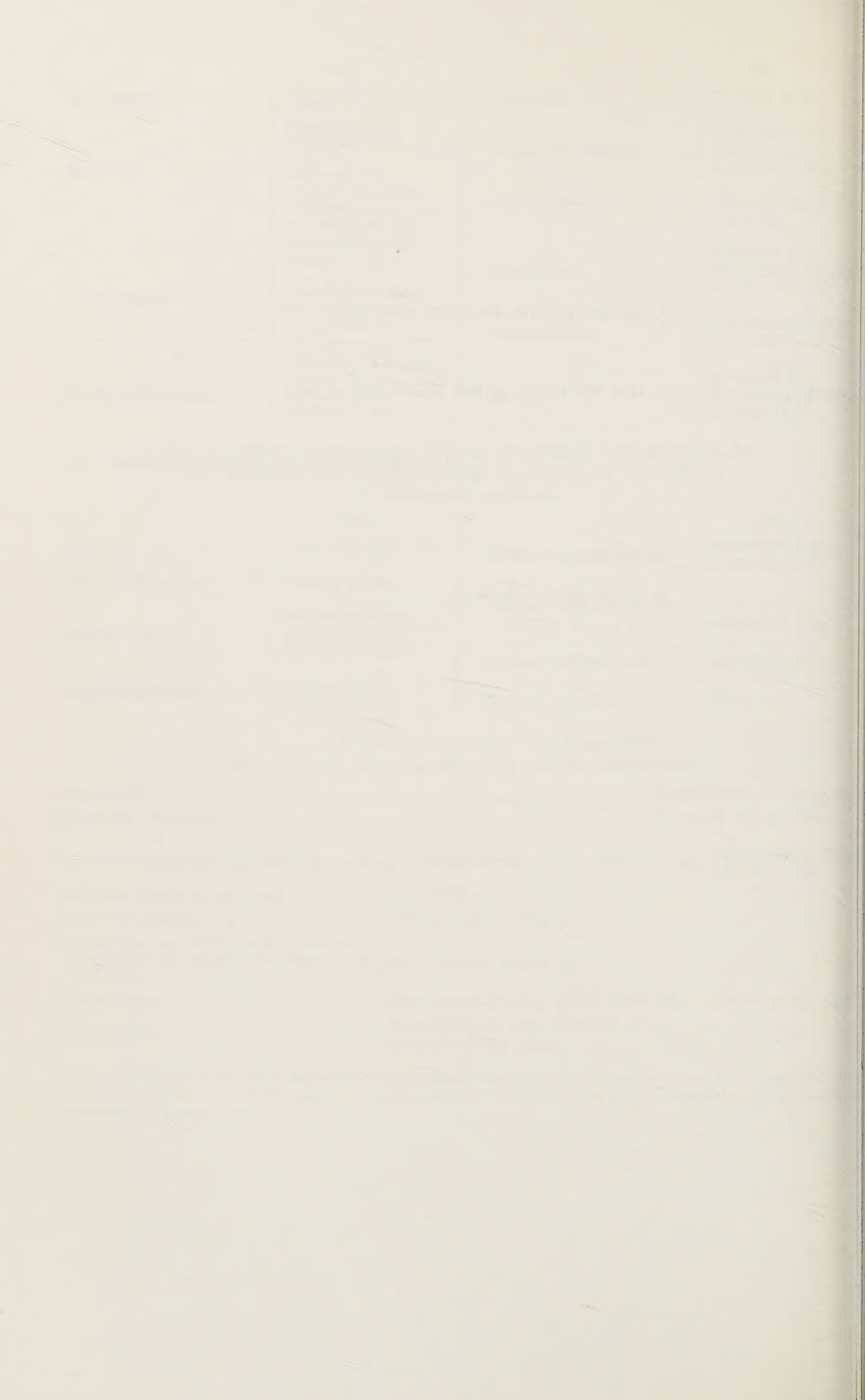
Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mon père,

A ma mère et à ma famille

en témoignage de mon affection.

A tous mes amis.



A notre Président de Thèse,

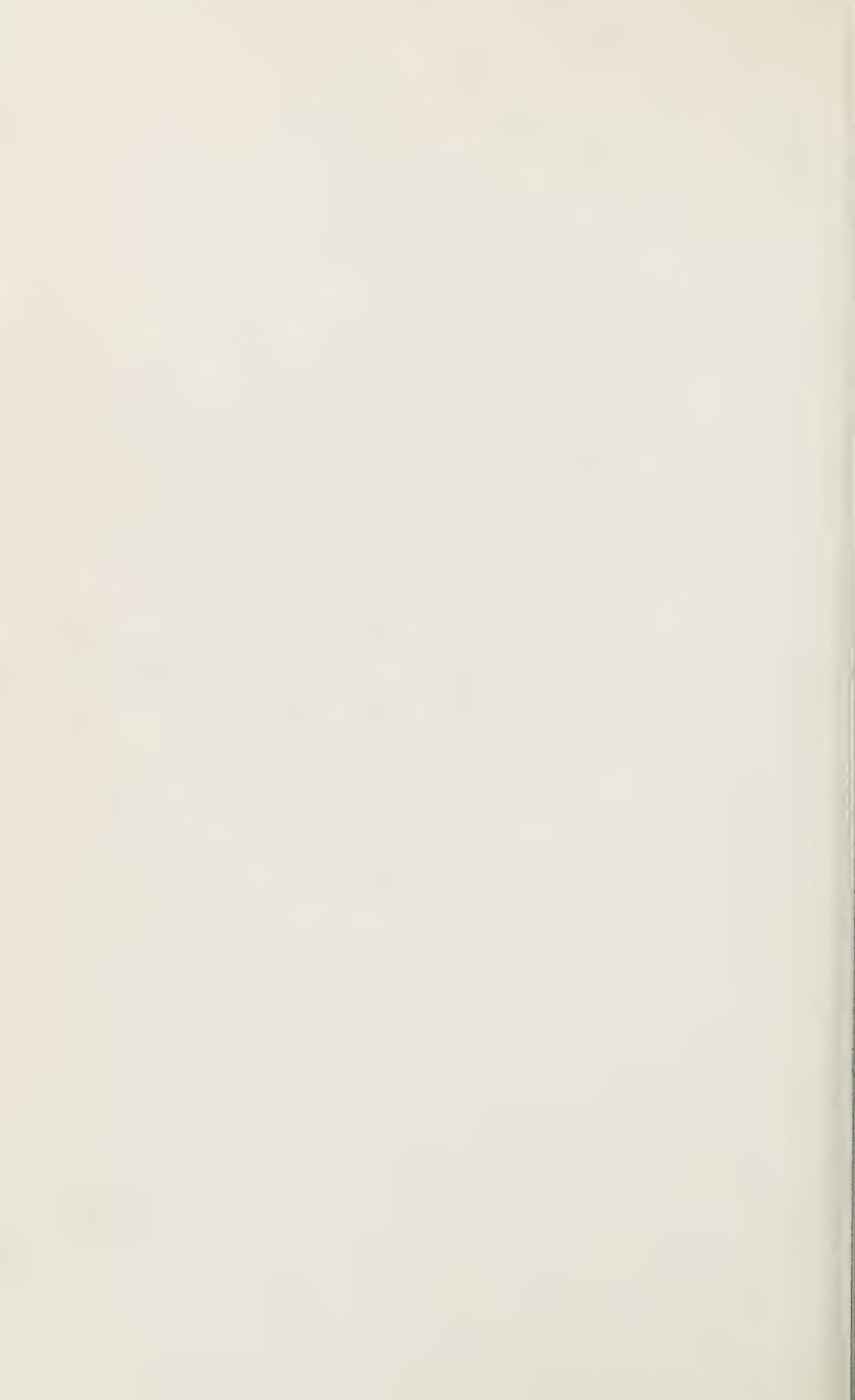
Monsieur le Professeur MILLIEZ

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin des Hôpitaux

Il nous a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

Nous le prions de trouver ici l'expres-
sion de notre profonde et très respec-
tueuse reconnaissance .



A Monsieur le Professeur BRICAIRE

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin des hôpitaux

qui par ses conseils nous a guidé
dans notre travail, qu'il nous permette
d'exprimer ici notre bien respectueuse
gratitude.

A Monsieur le Docteur URO

Chef de Service à l'Hôpital de Guéret

Nous lui devons le sujet de cette thèse.
Tant en cette occasion que lors de notre
séjour à l'Hôpital de Guéret il nous a
fait bénéficier de ses précieux avis.

Nous lui en témoignons une grande re-
connaissance.

A Monsieur le Docteur DETRE

Chef de Service à l'Hôpital de Guéret

Au cours de l'année passée dans son service , il a toujours fait preuve à notre égard de la plus bienveillante attention. Nous lui sommes redevable d'un enseignement très riche aussi bien sur le plan médical que sur le plan humain. Il sera pour nous un exemple.

Qu'il trouve ici nos remerciements sincères.

A Messieurs les Chefs de Service de l'Hôpital de Guéret

Messieurs les Docteurs BOLO

TANZY

FERRAND

JUILLET.

CHAPITRE I

INTRODUCTION

Deux grandes variétés de purpura peuvent être décrites en se fondant sur les données cliniques et pathogéniques conjuguées.

L'une constitue le type hémopathique de CHEVALLIER avec les purpuras hémogéniques endothélio-plaquettaire et les purpuras plasmatiques associés à un trouble de la coagulation.

L'autre forme le groupe des purpuras simplex et an-hémopathiques où tous les tests hémostatiques sont normaux.

C'est dans le cadre de ce dernier groupe que rentre le syndrome de SCHONLEIN-HENOCH ou purpura rhumatoïde. Cette variété de purpura est celle qui nous intéresse ici et tout spécialement ses complications digestives. En effet, au cours de notre séjour à l'hôpital de GUERET nous avons eu le privilège d'observer deux cas d'invagination-purpura et nous avons pensé, étant donné la relative rareté de cette complication, qu'il serait intéressant d'en faire le sujet de notre thèse.

Après l'exposé des observations nous retracerons l'historique du syndrome de SCHONLEIN-HENOCH, nous en ferons ensuite l'étude clinique et étiopathogénique, enfin nous essaierons d'en tirer des conclusions tant au point de vue diagnostique que thérapeutique. Au cours de ces différents paragraphes, ce sera tout spécialement ce qui a trait au syndrome abdominal qui retiendra surtout notre attention.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Enfant G. Lydie - 8 ans :

Depuis le 10 février 1960, la petite G. Lydie auparavant en bonne santé apparente se plaint d'une lassitude générale accompagnée de douleurs vertébrales dorso-lombaires et de myalgies surtout au niveau des membres inférieurs.

Le 15 février 1960, les parents font appel à leur médecin. L'enfant présente ce jour là en plus des signes précédents une température à 38°, des douleurs dans les deux genoux. Le médecin traitant pense alors à une crise de rhumatisme articulaire aigu, et prescrit un traitement à base de Pénicilline et d'hydrocortancyl.

Deux jours après le début du traitement la petite malade présente des selles mêlées de sang rouge et se plaint de douleurs abdominales péri-ombilicales. Son médecin estime qu'il s'agit d'une intolérance aux corticoïdes qu'il suspend immédiatement tout en continuant la pénicillothérapie. Les jours suivants les selles ne se reproduisent pas, mais l'enfant souffrant toujours de la région péri-ombilicale et ayant un mauvais état général, le médecin traitant préfère la faire entrer dans le service de médecine du Docteur URO au Centre Hospitalier de GUERET.

A son entrée dans le service le 20 février 1960, l'enfant est pâle, très fatiguée. Elle n'a pas eu de selles depuis 36 heures sans toutefois un arrêt des gaz, a quelques nausées et accuse toujours une douleur dans la région ombilicale. Sa température est à 37°9. On ne note plus de douleur articulaire. L'examen montre un cœur et des poumons normaux. L'abdomen est souple très gargouillant, légèrement douloureux à la palpation mais sans point précis. Foie normal, rate ni palpable ni perceptible. Il n'est rien noté au point de vue urinaire et neurologique.

Les examens de laboratoires pratiqués le même jour donnent :

- numération formule sanguine :
- . HEMATIES : 4.440.000
- . LEUCOCYTES : 13.300 se décomposant ainsi :
 - Polynucléaires (en totalité neutrophiles) 83 %
 - Mononucléaires . 17 %
- temps de saignement : 2' 45
- temps de coagulation : 8' 15
- taux de prothrombine : 100 %
- vitesse de sédimentation :
 - . après 1 heure : 19 mm
 - . après 2 heures : 43 mm

Le traitement à cette époque est le suivant : Pénicilline, Adrénoxyl en injection intramusculaire, vitamine B 12 facteur intrinsèque "per os".

Le 22 février 1960, l'état général est stationnaire, l'enfant est allé à la selle normalement, la température est toujours autour de 38°, les douleurs abdominales ont disparu.

Le 24 février 1960, soit 14 jours après le début des premiers signes et 7 jours après la première hémorragie intestinale la petite malade présente au réveil des plaques de type urticaire au niveau des deux genoux et de nombreuses taches purpuriques à la face interne des deux jambes. La grosseur des taches varie d'une tête d'épingle à une lentille, elles sont rouges et ne s'effacent pas à la pression. Le diagnostic de purpura rhumatoïde est affirmé sur l'association arthralgies, éléments purpuriques, douleurs abdominales et bilan hématologique normal.

Dans la matinée les douleurs abdominales reprennent puis apparaît une selle mêlée de sang rouge. La malade est choquée, elle est pâle, les traits tirés le nez pincé et le pouls filant. D'autres selles très sanglantes sont émises l'après midi, tandis que les douleurs deviennent des crises de coliques. La palpation faite pendant les périodes d'accalmie ne trouve ni contracture, ni défense mais il semble y avoir une masse imprécise dans l'hypochondre droit. On pense à une invagination intestinale et on décide alors de pratiquer un lavement baryté d'urgence. Celui-ci montre très nettement une invagination colique droite qui semble bien céder au lavement opaque, on surseoit donc à toute autre intervention, le reste du traitement consistant en : Triamcinolone (deux comprimés par jour), Solurutine en injection intramusculaire, glaçe sur l'abdomen.

Au cours de la nuit la petite malade repose relativement bien d'autant que les signes abdominaux se sont amendés.

Le lendemain un nouvel examen radiographique vient confirmer la désinvagination, on note ce même jour un oedème du visage débutant au front puis atteignant les paupières et le bas du visage.

La formule sanguine nous donne :

- Hématies : 4.140.000
- Leucocytes : 17.800 dont 90 % de polynucléaires neutrophiles, et 10 % de Mononucléaires.
- Plaquettes : 220.000

On ajoute au traitement du sirop de Phénergan.

Le 26 février 1960, l'enfant ne veut pas manger, elle souffre de son poignet droit qui est rouge et augmenté de volume. Les autres articulations sont normales.

Elle reçoit une perfusion intraveineuse de sérum glucosé avec calcium et vitamine C.

Le 27 février 1960 alors que l'oedème du visage a pratiquement disparu et que le purpura des membres inférieurs commence à s'atténuer, les douleurs articulaires restant vives, on assiste à une nouvelle poussée purpurique au niveau des coudes.

Au cours de la semaine qui suit l'état général va en s'améliorant, le poignet droit redevient normal, et l'enfant va à la selle normalement.

Le 6 mars, soit environ trois semaines après le début de la maladie, et onze jours après l'invagination, la petite malade a son genou gauche rouge et très gonflé. La douleur est importante empêchant la mobilisation de l'article. En même temps réapparaissent des douleurs abdominales sous forme de crises très violentes. On note également une selle sanguinolente. On pratique un lavement baryté qui montre, sous écran, une nouvelle ébauche d'invagination colique, qui se réduit facilement au cours de l'administration du lavement.

Dans les jours qui suivent : disparition de tous les symptômes et amélioration de l'état général. Lors de son premier lever le 30 mars l'enfant présente une poussée de purpura au niveau des genoux, ce sera la dernière, on ne trouve plus aucune manifestation intestinale ou articulaire.

Une varicelle, contractée auprès de sa soeur, allonge un peu la convalescence de la petite Lydie G. qui quitte l'hôpi-

tal le 30 avril 1960

EN RESUME

Fillette de huit ans ayant présenté un début de maladie à forme pseudo-rhumatismale, responsable de la mise en route d'un traitement à base de pénicilline et de corticoïdes.

La première atteinte abdominale est mise sur le compte de la Corticothérapie; on aurait pu d'ailleurs discuter une manifestation abdominale au cours de la maladie de BOUILLAUD. Le purpura apparaissant deux semaines après le début de la maladie permet le diagnostic. Le même jour on note des selles sanglantes, des crises douloureuses abdominales et à la palpation de l'abdomen une masse dans l'hypochondre droit. Il s'agit d'une invagination colique droite diagnostiquée et traitée par le lavement baryté.

Dans les jours suivants arthralgie, oedème du visage, et poussée purpurique.

A la troisième semaine de la maladie, nouvelles selles sanguinolentes et crises abdominales très violentes, c'est une récurrence de l'invagination colique vérifiée et traitée par le lavement baryté.

Amélioration de l'état général, disparition de tous les symptômes.

L'enfant quitte l'hôpital deux mois et demi après le début de sa maladie et un mois après la dernière manifestation de son purpura rhumatismal.

Revue au cours des mois qui suivirent l'enfant n'a pas présenté de récurrence.

oOo

OBSERVATION II

Monsieur B. Jacques. 23 ans, Peintre en bâtiment

Début juin 1960, Monsieur B. découvre au niveau des deux membres inférieurs quelques petits éléments rouges survenus insidieusement sans douleur ni température apparente, et qui disparaissent en trois ou quatre jours.

Le 18.6.60, soit une quinzaine de jours après l'apparition des éléments, Monsieur B. alors qu'il est au travail, ressent brusquement une douleur abdominale basse. Rentré chez lui, les douleurs persistent diffuses dans tout l'abdomen. Il fait alors une selle mêlée de sang rouge et noir constatée par son médecin qui le fait entrer à l'Hôpital de GUERET. (même service que l'observation I.)

A son arrivée dans le service, le 19.6.60 le malade est très fatigué plus que la maladie n'aurait pu le faire prévoir. Il donne l'impression d'être atteint d'une maladie grave. Sa température est à 37°4, il se plaint toujours de douleurs abdominales qui sont à type de coliques survenant par crises. La palpation trouve un abdomen légèrement sensible sans contracture ni défense. Le foie est normal, la rate n'est ni palpable ni percevable, il n'y a pas de stomatite. Le reste de l'examen clinique coeur, poumons, aires ganglionnaires, est normal.

Dans les antécédents lointains nous trouvons les maladies d'enfance : rougeole, varicelle, infections intestinales et dans ceux plus récents une hydarthrose récidivante du genou droit survenue au décours d'une typhoïde, et une fracture du crâne (fissure temporo-pariétale) en 1957. L'interrogatoire ne permet pas de retrouver ni ecchymose ni hématurie, ni épistaxis, mais nous apprend que le malade a employé accidentellement une semaine avant les premiers troubles un vernis à base de Benzol et ce, pour la première fois.

Au cours de la journée le malade a de nombreuses selles au début fécales puis sanglantes. Il présente également des douleurs importantes au niveau des deux genoux. Sur le vu de l'éruption sur la localisation bilatérale des arthralgies sur le type des complications abdominales, on porte le diagnostic de purpura rhumatoïde. On décide dans la soirée de pratiquer un lavement baryté qui ne montre pas d'invagination mais seulement un bas-fond coecal mal rempli. Le malade est alors sous traitement à l'hydrocortancyl (3 comprimés par jour) et glace sur l'abdomen.

Le 20.6.60 on note un fébricule et un subictère. Les douleurs abdominales ont disparu. Les examens de laboratoire

montrent :

Numération formule sanguine :

. Globules rouges : 4.900.000

. Globules blancs . 15.700 (Polynucléaires 61 %
(Mononucléaires 39 %

. Plaquettes : 240.000

- Temps de saignement : 3' 15

- Taux de prothrombine : 100 %

Dans les jours qui suivent le malade se sent mieux. Les selles redeviennent normales.

Le 1.7.60 les douleurs au niveau des genoux qui allaient en diminuant présentent une recrudescence, en même temps poussée purpurique aux deux membres inférieurs et aux deux membres supérieurs, constituée de petits éléments rouges ne disparaissant pas à la pression.

Les éléments s'estompent mais il en persiste quelques uns au départ du malade qui est mis en convalescence sous corticothérapie après trois semaines d'hospitalisation.

Le 14.7.60 le malade a une selle mêlée de sang rouge et se plaint d'une douleur abdominale basse. Le lendemain tout est normal mis à part une petite température autour de 37°7

Le 9.8.60 : Poussée de purpura au niveau des deux membres inférieurs, et de l'abdomen. Le malade a dans la journée de nombreuses selles d'abord striées de sang rouge puis glairo-sanguinolentes. Le médecin traitant décide la réhospitalisation.

Le 10.8.60. A son entrée Monsieur B. est de nouveau très choqué, fatigué, pâle, son état paraît alarmant. La température est à 38°. Il accuse une douleur abdominale continue péri-ombilicale avec, par moment, une douleur plus violente au niveau de la Fosse iliaque droite. Il présente dans la matinée plusieurs selles sanguinolentes et se plaint de nausées.

La palpation de l'abdomen ne montre rien de spécial si ce n'est une légère sensibilité et un gargouillement de la Fosse iliaque droite.

Dans l'après midi, on pratique un lavement baryté d'urgence qui montre une invagination du caecum. La désinvagination par le lavement semble correcte, le chirurgien est d'accord pour surseoir à l'intervention.

Dès le lendemain l'état du malade s'améliore spectaculairement, un cliché de contrôle vérifie l'intégrité intestinale. Le traitement à cette période est :

- quatre transfusions sanguines de 250 cc, Calcium vitaminé C intraveineux, Theralène trois comprimés par jour, Hydrocortancyl trois comprimés par jour.

En une semaine tous les signes disparaissent à l'exception de quelques éléments purpuriques sur les tibias.

Le 11.9.60, au milieu de la nuit le malade est réveillé par des vomissements douloureux, d'abord alimentaires puis bilio-hémorragiques, enfin hémorragiques (mélange de sang noir et rouge). Poussée thermique à 39°. Le lendemain tout rentre dans l'ordre, la température est à 37°4.

On suspend la corticothérapie, et on décide de transférer le malade à Paris.

Le 13.9.60, le malade est admis à l'Hôpital Broussais (Service de Monsieur le Professeur de GENNES) où l'on pratique un bilan hématologique extrêmement complet, hématies, leucocytes et plaquettes ne présentent pas d'anomalies quantitatives ni qualitatives.

Le temps de saignement, temps de coagulation et rétraction du caillot sont normaux ainsi que la tolérance à l'héparine. Seul le thrombo-élastogramme montre un léger allongement de K.

On fait également un bilan hépatique qui est normal et un bilan rénal où l'on peut noter une hématurie (9.200 hématies minute).

Au point de vue clinique le malade présente le jour de son arrivée une poussée purpurique siégeant symétriquement aux deux membres supérieurs et inférieurs. Ce purpura commence à régresser au quatrième jour pour disparaître complètement le sixième jour.

On ne note par la suite aucune récurrence cutanée ou digestive et le malade quitte l'hôpital le 29.9.60.

EN RESUME

Jeune homme de 23 ans dont le début de la maladie a été un purpura. 15 jours après apparition du syndrome abdominal douloureux avec moelena, le lavement baryté ne révèle

rien d'anormal.

Nouvelle poussée purpurique quelques jours plus tard, puis deuxième moelena accompagné d'une légère douleur abdominale qui disparaît rapidement.

Début août nouvelle atteinte abdominale, la douleur est violente et s'accompagne de nombreuses selles sanguinolentes. Le lavement baryté montre une invagination du coecum et la réduit.

Un mois après une hématomèse nocturne sera la dernière manifestation digestive.

Enfin le séjour du malade à l'Hôpital Broussais confirme la normalité de la crase sanguine et met en évidence une hématurie.

oOo

CHAPITRE III

HISTORIQUE

Suivant le symptôme prédominant qu'ils rencontraient ou suivant la théorie étiologique qui avait leur faveur les différents auteurs qui étudièrent le syndrome de SCHONLEIN-HENOCH lui donnèrent chacun une dénomination particulière. C'est ainsi que SCHONLEIN parle de peliose rhumatismale, MATHIEU de purpura rhumatoïde, HENOCH de purpura abdominal, SCHULTZ de purpura athrombopénique, P. CHEVALLIER de purpura inflammatoire aigu, FRANCK GLANZMAN de purpura anaphylactique et enfin WINTROPE de purpura allergique.

Quoi qu'il en soit de cette longue synonymie c'est à SCHONLEIN que revient le mérite, au cours du siècle dernier (1832), d'avoir différencier un purpura bénin pouvant s'accompagner de douleurs articulaires.

En 1938, WILLAU rapporte la première observation d'un syndrome abdominal aigu au cours du purpura. Mais, après quelques autres observations d'OLLIVIER, c'est avec le travail d'HENOCH publié en 1874 dans le "BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT" que la notion de purpura abdominal devient classique.

En 1880, COMBY publie la première observation d'association purpura-invagination qui est considérée alors comme une simple coïncidence.

Ce n'est que trente ans plus tard avec la Thèse de LEVALLEE (Paris 1911) et les observations de MORSE et STONE, COLLISON, que nous trouvons plusieurs cas d'invagination-purpura. Puis TIXIER (Société Pédiatrie 1922) montre la nécessité d'un diagnostic précis et d'une thérapeutique précoce.

SENEQUE et GOSSET dans le journal de Chirurgie (décembre 1932) font une étude très complète du "syndrome abdominal aigu au cours du purpura" portant sur 145 cas. Ils font entrer l'invagination-purpura dans les quatre grandes formes cliniques de ce syndrome à côté du syndrome douloureux non compliqué, de la forme pseudo-appendiculaire et du syndrome abdominal

avec perforation.

Depuis lors le tableau des manifestations abdominales s'est enrichi en particulier avec la description de la "crise gastrique" de P. CHEVALLIER. Par contre il est un point intéressant qui n'a pas encore été précisé : la fréquence des complications abdominales par rapport à l'âge. Il semblerait que celles-ci soient d'autant plus à craindre que le sujet est plus jeune.

oOo

CHAPITRE IV

ETUDE CLINIQUE

Le syndrome de SCHONLEIN-HENOCH, maladie bénigne dans sa forme simple survient dans les deux sexes. Exceptionnel chez les bébés et après trente cinq ans, il est fréquent chez les enfants, les adolescents et les adultes jeunes.

Nulle tare antérieure n'est en général découverte et personne n'a jamais mis en évidence de notions familiales ni épidémiques.

I - DEBUT

Il peut s'agir d'une courte période d'invasion marquée par un léger malaise général avec une discrète élévation thermique, des troubles digestifs banaux, des courbatures et des myalgies. Ou encore on se trouve en présence d'un syndrome rhumatismal fébrile avec douleurs symétriques des articulations des membres inférieurs pouvant parfois, comme dans le cas de la petite Lydie G. (observation I) égarer le diagnostic sur un rhumatisme articulaire aigu.

D'autre fois enfin c'est le purpura qui est le premier élément. Ce qu'il faut noter c'est la possibilité d'association douleurs articulaires-syndrome abdominal avant l'extension (nette ou discrète) des éléments cutanés.

II - SYNDROME PURPURIQUE

1 - Topographie

Il est le plus souvent localisé aux membres. L'éruption est particulièrement dense autour des genoux (où elle commence presque toujours), aux cou-de pied, aux jambes, aux avant-bras. Le thorax et la face sont généralement indemnes. La disposition est en règle symétrique.

2 - Morphologie

Les taches hémorragiques sont larges, allant de la

taille d'une tête d'épingle à celle d'une lentille, variant d'ailleurs d'un élément à l'autre. Il arrive parfois que certaines grandes taches confluent. La teinte est rouge. La pression ne l'efface pas, cependant "si l'on frotte lentement et longuement une tache, elle s'efface le plus souvent presque complètement "(P. CHEVALLIER) ce qui semble montrer qu'à côté de l'extravasation des hématies il y aurait aussi une dilatation paralytique des capillaires où stagne le sang. Parfois les taches sont un peu ortiées c'est-à-dire légèrement gonflées; oedémateuses.

3 - Autres éléments cutanés

On voit plus rarement des taches érythémateuses, des plaques d'urticaires, des oedèmes circonscrits. Rappelons à ce sujet, que dans l'observation de Lydie G. on note en effet au quatorzième jour de la maladie l'apparition de plaques d'urticaire au niveau des genoux et, le lendemain, un oedème du front et des paupières qui disparaît en deux jours. Enfin, certains malades se plaignent de démangeaisons.

4 - Evolution des pétéchies

Chaque élément met trois à dix jours à disparaître en atténuant sa teinte qui devient plus terne et jaunit un peu. Les poussées successives sont favorisées par l'orthostatisme.

III - SYNDROME RHUMATOIDE

Il est fréquent mais non constant. Il intéresse surtout les genoux et les chevilles, plus rarement les coudes. Les douleurs sont faibles au repos, vives dans la mobilisation. La poussée articulaire dure généralement deux à trois jours, mais peut se raviver à l'occasion des poussées éruptives, semblant d'ailleurs comme ces dernières favorisées par l'orthostatisme. Le lever précoce est donc contre indiqué.

Il existe des formes articulaires particulièrement sévères et prolongées, il semblerait qu'elles se rencontrent surtout chez l'adulte.

IV - SYNDROME GENERAL

Le foie, la rate, les ganglions, les poumons et le coeur sont normaux. Le pouls est un peu rapide et la tension artérielle généralement abaissée.

La température peut monter à 38° - 38°5 lors des poussées éruptives. La fatigue est toujours nette sans être intense, l'appétit est modéré et capricieux.

V - SYNDROME RENAL

Il est assez fréquent. Il s'agit tantôt d'une hématurie macroscopique, tantôt d'une hématurie microscopique, comme celle que l'on trouve dans l'observation de Jacques B. (observation II) le reste du bilan rénal étant normal.

De l'hématurie simple il convient de distinguer la "néphrite purpurique" qui ne se traduit pas simplement par des hématuries répétées mais encore par des signes de néphrite : albuminurie, cylindrurie... Certains auteurs considèrent la néphrite hématurique comme bénigne. D'autres, comme BOUSSER, affirment que la chronicité est fréquente et que, si le caractère hématurique s'atténue à la longue, on le retrouve toujours au microscope.

VI - SYNDROME ABDOMINAL

Les manifestations abdominales peuvent, soit survenir au cours d'un purpura rhumatoïde bien caractérisé, soit apparaître comme premier phénomène de la maladie. Cette deuxième éventualité est relativement fréquente comme le montre une statistique de GLANZMANN (Berne) où sur vingt-six cas, neuf présentaient des symptômes abdominaux avant les douleurs articulaires et les pétéchies. Nous aimerions d'ailleurs citer à titre d'exemple une observation de JULLIARD E. recueillie dans son service de l'Hôpital de Porrentruy (Suisse) : Enfant Edgar Fr... 10 ans. Début brusque le 6 août 1959, douleurs rénales à gauche. Les 7 et 8 août, hémorragies intestinales mélangées aux selles, mêmes douleurs abdominales et rénales. Le 9 août entrée à l'Hôpital, même localisation des douleurs. Défense musculaire importante. Les douleurs sont assez continues, plus ou moins violentes. L'enfant vomit tout ce qu'il prend. Pas de boudin palpable.

Au moment des crises douloureuses plus intenses, l'enfant évacue des selles et du sang. Il est pâle, les yeux sont cernés, la langue saburrale, température à 37°1, pouls : 76, leucocytes 14.000. Aucune tache suspecte sur le corps.

Le diagnostic exact n'est pas posé, mais une invagination n'est pas exclue. L'opération est faite sur le champ. Laparotomie médiane sous ombilicale. A six centimètres de la valvule iléo-caecale, l'iléon sur une longueur de vingt centimètres présente une couleur rougeâtre. Il est très tuméfié. La moindre pression provoque un petit saignement vu l'énorme hyperémie. A la limite de cette zone, on constate quelques taches se séparant nettement de la rougeur généralisée. En outre, le colon sigmoïde présente sur environ huit centimètres de nombreuses taches rougeâtres lenticulaires, séparées les unes des autres par des régions normales, sur le méso, on remarque plusieurs suffusions sanguines.

Enfin, présence d'un demi verre de liquide sanguinolent.

Le lendemain de l'opération, amélioration, les douleurs ont disparu aussi bien celles de la région rénale que de l'abdomen.

Le 14 août apparaissent des taches lenticulaires de purpura sur les mains, les avant-bras, les pieds et les jambes. Les taches persistent une dizaine de jours. Douleurs aux mains et aux avant-bras pendant plusieurs jours.

Le 18 août, nouvelle crise douloureuse abdominale, l'enfant vomit trois jours durant. Une amélioration très nette suit. Le 2 septembre douleurs aux jambes puis amélioration et guérison qui se maintient.

Cette observation est intéressante, d'abord par son mode de début exclusivement abdominal, ensuite parce qu'elle met en évidence la difficulté du diagnostic exact dans le syndrome abdominal, difficulté aboutissant souvent, comme ici, à une laparotomie.

1 - Syndrome abdominal douloureux typique

Le signe le plus constant en est la douleur. Elle est généralement diffuse, mais peut être localisée dans la région péri-ombilicale le plus souvent, ou dans la fosse iliaque droite et prendre le type de coliques pénibles.

Les selles sanglantes manquent rarement. Dans nos deux observations leur présence est notée au cours de chacun des épisodes abdominaux simples. Il s'agit soit d'une seule selle striée de sang soit le plus souvent d'une diarrhée fétide glairo-sanguinolante soit, exceptionnellement comme le signale MARTIN M. L. dans sa thèse, de l'émission de sang pur. Ces phénomènes peuvent être quelquefois précédés ou suivis de constipation opiniâtre, ce fut le cas de notre petite malade (observation I) qui présenta un syndrome de sub-occlusion après son premier moelena.

Enfin, troisième élément : des nausées ou des vomissements qui peuvent être répétés, d'abord alimentaires puis bilieux.

L'examen de l'abdomen ne montre en général que peu de chose dans cette forme abdominale simple. Le ventre est tantôt ballonné, tantôt rétracté. SENEQUE et GOSSET citent quelques cas (10 sur 110) où la palpation a pu trouver la présence d'un hématome péri-intestinal pouvant en imposer pour un boudin d'invagination.

2 - L'invagination intestinale

C'est un diagnostic souvent délicat dont la portée est grande toute invagination intestinale négligée risquant, dans la plupart des cas d'entraîner la mort du malade.

Le syndrome clinique de l'invagination purpura est comparable en tous points à celui de l'invagination ordinaire, mais sa coexistence avec le syndrome abdominal simple du purpura en rend le diagnostic clinique difficile. En effet, la triade symptomatique : douleur, vomissements, selles sanglantes se rencontre dans l'invagination comme dans le purpura abdominal.

Toutefois, dans l'invagination, les douleurs sont en général plus violentes, évoluant par crises paroxystiques au cours desquelles le facies du malade s'altère. Les crises durent environ un quart d'heure, et sont coupées de rémissions pendant lesquelles l'état général revient presque normal. Les vomissements sont alimentaires puis bilieux, parfois il ne s'agit, surtout au début, que de simples nausées. Les selles sont émises sous forme d'une diarrhée glairo-sanguinolante à laquelle succède, plus tard, une constipation opiniâtre.

La palpation, pratiquée avec douceur, et en dehors des crises, recherche le boudin d'invagination qui est perçu sous forme d'une tumeur cylindrique allongée. Il est élastique, résistant, dur parfois. Il est peu sensible, plus ou moins mobile, et peut avoir changé de place à deux examens successifs. Il faut tenter de le découvrir sur tout le trajet décrit par l'invagination. On peut le percevoir dans le flanc droit surtout au premier stade de l'accident, plus fréquemment on le sent sous le foie mais sa découverte à ce niveau n'est pas aisée, il est plus facilement perçu à l'épigastre incurvé vers le bas. Au fur et à mesure de sa progression, son volume se développe et le fait explique qu'il soit souvent découvert sous le grand droit gauche ou dans la fosse iliaque gauche. Lorsqu'il siège sur le transverse ou dans la fosse iliaque gauche, il peut être atteint par le toucher rectal, et la masse abdominale subit assez bien l'impulsion digitale. La découverte de ce boudin pourrait sembler à première vue mettre un terme aux hésitations du clinicien. Il n'en est malheureusement rien, c'est un signe capital certes mais non pathognomonique. En effet, comme nous l'avons vu au paragraphe précédent, il peut traduire un simple hématome péri-intestinal. Notons enfin, à ce sujet que la tumeur d'invagination n'est retrouvée que dans les 2/3 des observations. Dans les deux cas que nous avons relaté, sur les trois invaginations, le boudin n'a été retrouvé qu'une fois (Lydi G., obs. I)

Examens complémentaires. Devant la difficulté de la clinique, il apparaît indispensable pour affirmer ou du moins

étayer le diagnostic de recourir aux examens supplémentaires.

Nous ne nous étendrons pas sur la recherche de la bile dans les selles, le sang ou le mucus émis, sa présence écartant la possibilité d'une invagination. Cette méthode préconisée par BERNARD n'a été pratiquée ni dans nos observations personnelles ni dans aucune de celles dont nous avons eu connaissance.

Nous insisterons donc surtout sur l'examen radiologique qui a une importance capitale. Le lavement baryté est primordial puisqu'il permet le diagnostic précoce et souvent, comme nous le verrons plus loin, le traitement des invaginations du colon. Les images obtenues par cet examen sont identiques à celles des invaginations simples du nourrisson et de l'enfant. Celles-ci apparaissent sous l'écran de profil en général, de plan quelquefois, surtout au niveau des coudures intestinales, des angles coliques.

Correspondant à ces orientations on trouve deux images typiques : l'image en cupule, en croissant, pour la vue de profil, l'image en cocarde, pour la vue de face. En effet, de profil, la substance de contraste entoure la tête de l'invagination d'où cette image en croissant, en cupule. Parfois un peu de baryte pénétrant dans la lumière de l'intestin invaginé dessine une image en trident.

Les cupules peu profondes seront le fait des invaginations colo-coliques, car le boudin est formé par le caecum ou le colon et qu'il est donc aussi large que la paroi colique qui le moule. Au contraire, les croissants à cornes très allongées correspondent plutôt aux invaginations iléo-coliques, la baryte pouvant passer entre le boudin formé par le grêle et la paroi colique plus large.

L'image type de l'invagination vue de face telle que POULIQUEN, BIENVENUE, et GOUIN l'ont décrite est un cercle noir entourant un centre clair. Le cercle noir correspond à la baryte infiltrée entre le boudin et la gaine, la zone claire centrale à la coupe du boudin. Dans certains cas l'image en cocarde est remplacée par une image en cible, le point noir central correspondant à une infiltration de baryte dans la lumière du boudin.

A côté de ces aspects caractéristiques, on peut se trouver en présence d'images moins démonstratives. Des anneaux en ellipse correspondraient à une position oblique de l'invagination, un mauvais remplissage donne des images lacunaires. Les encoches du caecum, lorsqu'elles sont nettes répondent à des invaginations iléo-coliques. En certains cas, une vraie cocarde évoque sur le caecum une invagination vue de face. Mais bien souvent, les aspects lacunaires ne font que traduire la présence de matières accumulées ou un mauvais remplissage du caecum par la baryte.

Autre signe, l'amputation radiologique d'un segment colique. Il n'a qu'une valeur de présomption servant néanmoins de signal d'alarme. Par contre, on ne doit pas tenir compte des arrets transitoires de la baryte en regard d'anneaux de contraction du colon, le spasme suffisant à les expliquer.

Pour les invaginations du grêle, le lavement baryté ne présente pas le même intérêt. Il est pourtant quelques cas rares où l'on peut la suspecter sur des signes indirects décrits par FEVRE. Ce sera d'abord l'attirance du caecum en dedans, son extrémité se recourbant en hameçon vers la ligne médiane, "due à l'attraction par le mésentère dont la longueur utile se raccourcit au fur et à mesure que le mésentère s'engage en coin entre le boudin et la gaine". Ensuite deuxième signe : le mauvais remplissage de la terminaison iléale, lorsqu'il ne pénètre que quelques trainées de baryte dans le grêle, c'est que la terminaison de celui-ci n'est pas libre.

Dans le cas de ces invaginations iléo-iléales, il sera alors toujours intéressant d'avoir recours à un cliché de l'abdomen sans préparation. Il met en évidence les images hydro-aériques, en tuyaux d'orgues d'occlusion intestinale. Ces images ne sont bien sûr nullement pathognomoniques de l'invagination du grêle mais, survenant chez un malade atteint de purpura abdominal, elles sont très en faveur d'une telle éventualité.

3 - Crise gastrique (P. CHEVALLIER)

Elle débute subitement par des vomissements répétés, souvent épuisants, toujours douloureux, d'abord alimentaires puis bilieux, glaireux et finalement sanglants. Rarement décrite dans les observations que nous avons lues, cette crise gastrique est retrouvée chez notre malade Jacques B. (obs. II) qui est réveillé au milieu de la nuit par des vomissements douloureux à contenu bilio-hémorragique puis hémorragique. En même temps ce malade présentait une poussée thermique à 39°, élément que nous n'avons pas vu signalé ailleurs. Par contre nous n'avons pas noté la violente douleur épigastrique tabétiforme qui, d'après P. CHEVALLIER accompagne volontiers cet accident. Cette crise gastrique se termine aussi brusquement qu'elle commence et reste sans lendemain comme chez notre malade.

VII - MANIFESTATIONS INHABITUELLES

Ce sont des lésions du système nerveux et des organes des sens (parésies transitoires, convulsions, atrophie du nerf optique). Ces accidents ne sont pas sans rappeler les céphalées importantes et les manifestations neurologiques de la mononucléose infectieuse.

OSLER a également décrit des symptômes respiratoires : dyspnée bronchique, asthme, oedème de la glotte.

Enfin CHEVALLIER a signalé la possibilité de péricardite et d'endocardite. Toutes ces manifestations sont extrêmement rares et citées surtout à titre de curiosité.

VIII - HEMATOLOGIE

Il n'y a pas d'altération importante dans le sang. La formule sanguine montre une leucocytose modérée avec polynucléose neutrophile. La moelle est normale, sauf la neutrocytose. On ne trouve aucun des stigmates des grandes diathèses hémorragiques, c'est, comme le dit P. CHEVALLIER, un purpura "anhémopathique", "normothrombique" : coagulation, rétraction du caillot, temps de saignement, temps de Quick, nombre et qualité des plaquettes sont normaux. Parfois le saignement est passagèrement, mais très faiblement allongé.

En ce qui concerne le signe du lacet, certains auteurs estiment qu'il est présent dans la majorité des cas, d'autres ne l'ont pratiquement jamais trouvé. Disons quant à nous qu'il n'a jamais été mis en évidence dans nos observations.

CHAPITRE V

ANATOMIE-PATHOLOGIQUE -

ETIOLOGIE PATHOGENIE

Grâce au prélèvement biopsique, P. CHEVALLIER et ses élèves ont décrit la lésion histologique du purpura. Il s'agit d'une dilatation des capillaires. Autour d'eux il y a un infiltrat leucocytaire mêlé d'hématies "dont il est difficile d'interpréter la présence autrement que par diapédèse entre les cellules endothéliales écartées "Le purpura rhumatofide semble donc être "une péricapillarite diapédétique, c'est un érythème secondairement hémorragique par intensité de la congestion et peut être par lésions très minimes de la paroi". Ce sont là les seuls faits de ce chapitre qui soient bien établis. Pour le reste il faut avouer que tout demeure encore un peu dans l'obscurité et reste matière à discussion.

Pour certains auteurs l'origine infectieuse de la maladie ne fait aucun doute. Le purpura rhumatofide étant relativement fréquent chez les tuberculeux avérés et au moment de la primo-infection le bacille de Koch est incriminé. WITBY et BRITTON pensent, quant à eux, qu'un bon nombre de cas seraient dus à une "streptococcie pharyngée" et que le traitement de celle-ci suffit à faire cesser la maladie purpurique, disons à ce sujet que pour notre malade Monsieur B. Jacques une telle étiologie avait été envisagée lors de son séjour à l'hôpital Broussais, mais l'examen O.R.L. n'a rien pu mettre en évidence. La majorité des tenants de cette théorie infectieuse pense avec J. BERNARD et P. CHEVALLIER, au rôle d'un virus encore inconnu, malgré l'habituelle leucocytose de la maladie peu en faveur de l'hypothèse d'une virose qui s'accompagne en général de neutropénie (G. MATHE).

D'autres auteurs dont DEBRE et LAMY pensent à une origine allergique. En faveur de cette théorie, on trouve : l'urticaire, le caractère des douleurs qui rappellent celles de la maladie sérique. Certains produits chimiques, animaux, ou végétaux seraient le point de départ : iodures, Quinine, Chocolat (quatre cas observés par DIAMOND), vaccination (observation de FOURRIER), Ascaridiose (CASSOUTE et VAGUE cité par MATHE). A ce propos on peut se demander si dans le cas de Jacques B. (obs. II) l'emploi

de Benzol une semaine avant le début de la maladie ne pourrait être incriminé, non certes en tant qu'intoxication puisqu'il n'y a aucune stigmaté sanguin ou médullaire, mais comme facteur déclenchant.

Les expériences de REILLY et de son école ont montré qu'une excitation mécanique ou chimique du sympathique pouvait, dans une certaine mesure, reproduire les lésions du purpura. Ceci n'est d'ailleurs pas incompatible avec l'une ou l'autre des théories que nous venons de voir. Le point de départ serait donc une irritation du sympathique donnant les taches purpuriques cutanées et intestinales. Ces dernières vont confluer formant un hématome. Celui-ci se comporte alors comme un corps étranger troublant le péristaltisme intestinal et amorçant l'intususception. A côté des phénomènes mécaniques, l'irritation du sympathique abdominal donne une paralysie segmentaire de l'intestin, le péristaltisme étant conservé en amont on obtient une invagination dynamique.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

En ce qui concerne le purpura, le diagnostic se pose surtout avec tous les érythèmes accidentellement purpuriques.

Tous les érythèmes aigus avec microvascularite et péricapillarite peuvent, s'ils sont intenses, devenir purpuriques, c'est la forme purpurique ou forme hémorragique des maladies éruptives. Le syndrome qui se rapproche le plus du purpura rhumatofide est l'érythème polymorphe dont les diverses variétés peuvent devenir plus ou moins purpuriques.

Bien entendu, n'importe quelle éruption purpurique peut être confondue avec le purpura rhumatofide. Citons seulement la forme pseudo-rhumatismale de la leucose aiguë et les méningococcies atténuées.

Signalons enfin certains urticaires ou érythème toxiques accidentellement hémorragiques et s'accompagnant de manifestations fluxionnaires. Dans tous les cas la clinique, et les examens hématologiques n'expose guère à l'erreur.

Plus délicat sera le diagnostic de purpura abdominal avec invagination. Pour cette raison, et aussi parce que c'est tout spécialement l'objet de ce travail, nous nous étendrons plus longuement. Il va de soit, que le diagnostic sera ou très difficile ou relativement simple, selon que les lésions cutanées sont absentes ou que le syndrome est au complet. Entre ces deux extrêmes, les cas où certains syndromes n'existent qu'à l'état fruste. On discutera alors un certain nombre d'affections médicales ou chirurgicales.

- APPENDICITE :

Elle sera surtout mise en cause, bien sûr, lorsque la douleur se localise dans la fosse iliaque droite. Mais ce sera aussi, même dans les autres localisations, la première crainte du clinicien étant donné les douleurs atypiques de l'appendicite et la hantise qu'en a, à juste titre, tout médecin.

C'est l'examen de l'abdomen qui sera l'élément primordial. G. LAURENCE a bien insisté sur ce point, en mettant surtout en évidence la notion de variabilité qui ne se retrouve pas dans une appendicite confirmée. Rien d'aussi variable en effet, si l'on s'en tient aux apparences, que l'état de l'abdomen au cours des poussées douloureuses. Si le sujet traverse une crise il est douloureux, agité, gémissant, très difficile à examiner. Tout essai de palpation se heurte à une sensibilité superficielle exacerbée. Il faut donc procéder avec douceur, amadouer la paroi et, si possible procéder au cours d'une phase de sédation. On doit alors obtenir une souplesse pariétale parfaite, sans contracture ni défense, une possibilité d'accès aux régions profondes. La douleur spontanée est, elle aussi, variable, elle cesse dans les accalmies, or, comme le dit MONDOR, pareilles rémissions n'existent pas dans l'appendicite. Enfin, dans l'invagination, les autres éléments (moelena, boudin, radio), même s'ils ne sont pas tous au complet, pourront aider au diagnostic.

- ADENO-LYMPHITE MESENTERIQUE AIGUE

La présence d'un syndrome abdominal aigu, avec vomissements, arrêt des gaz ou diarrhée, douleur péri-ombilicale peut prêter à confusion. Le palper de l'abdomen, risque même parfois d'être cause d'une erreur d'interprétation : celle de prendre pour un boudin d'invagination une volumineuse adénopathie mésentérique. Dans une observation de FOURRIER que nous allons résumer, nous trouvons un cas d'adéno-lymphite-mésentérique curieusement marqué par la présence d'un purpura à la fois péritonéal et cutané : il s'agit de l'enfant AU... Roland, 10 ans, hospitalisé le 24.12.1959. Présente depuis quelques jours des poussées douloureuses avec constipation alternant avec diarrhée, des vomissements, la température est normale.

A l'entrée : température à 37°, pouls 120, langue saburrale, vomissements importants, abdomen souple, mais légère défense de la fosse iliaque droite. A noter quelques petites taches pétéchiiales.

Intervention : incision de Mac Burney, un peu de liquide clair à l'ouverture du péritoine. Appendice sub-normal. Ectomie, enfouissement. Vérification de la fin du grêle, la dernière anse est très épaissie, avec parois ecchymotiques sur une longueur de 15 cm. Le mésentère couvert de pétéchiies est truffé de ganglions inflammatoires de la taille d'une grosse noisette. Suites opératoires normales. Après deux jours, apparaissent alors sur tout le corps de nombreuses pétéchiies. Un séro-diagnostic pratiqué est positif : 1/100 au type V, et $1/500 \pm 1/1000$ au type II de Pasteurella pseudo-tuberculosis. Les examens sanguins sont pratiquement normaux.

Au bout de quelques jours, le purpura régresse progressivement et, le 12.2.60, il a totalement disparu.

On le voit, et c'est l'avis même de l'auteur, il eût été difficile d'éliminer un purpura de Henoch sans la présence du séro-diagnostic.

Dans certains cas, non rares, l'adéno-lymphite mésentérique s'accompagne d'invagination intestinale, l'importance du diagnostic est alors bien moindre, le traitement d'urgence par le lavement baryté et si besoin par la chirurgie étant identique.

- RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Avec ses arthralgies, et, dans certains cas, sa forme abdominale, il peut être cause d'hésitations. C'est ainsi que pour la petite Lydie G. (observation I), au début de sa maladie, on pouvait discuter, au même titre qu'un accident de la corticothérapie, une manifestation abdominale de la maladie de Bouillaud. Toutefois, dans celle-ci, le caractère des arthralgies, les examens de laboratoire (anti-streptolysines, vitesse de sédimentation), et les autres manifestations cliniques peuvent faire le diagnostic.

- PANCREATITE HEMORRAGIQUE - INFARCTUS INTESTINAL

La brutalité de leur apparition, s'oppose à l'installation progressive de l'invagination purpura. Leur localisation est inter-médiaire, sus-ombilicale pour la pancréatite et sous-ombilicale pour l'infarctus. Ce sont, en plus, des affections inhabituelles chez des enfants et des jeunes.

- PERITONITE TUBERCULEUSE

Lorsqu'elle est à début aigu, elle peut être une cause d'erreur avec sa diarrhée coupée d'épisodes sub-occlusif. Cependant la cuti, les antécédents bacillaires et la radiographie donneront le diagnostic.

- COLITE DYSENTERIQUE

Elle peut être envisagée au début de l'invagination, à la phase de diarrhée. La recherche du boudin, et l'examen radiologique aideront au diagnostic qui de toute façon sera redressé à la phase d'occlusion qui suit dans l'invagination. E. JULLIARD signale, aussi que dans la colite, le lavement baryté calme rapidement les symptômes sans doute en faisant l'effet d'un pansement sur la muqueuse.

- PURPURA ABDOMINAL DOULOUREUX SIMPLE

C'est ici que l'on rencontrera les plus grandes hésitations. Comme le remarquent SENEQUE et GOSSET, ce sont des "problèmes pratiques déroutants que suscitent les accidents abdominaux aigus du purpura qui, sous de mêmes masques cliniques, tantôt simulent, tantôt accompagnent une occlusion, une invagination, tantôt guérissent spontanément malgré une allure grave, tantôt stupéfient le chirurgien par les lésions sévères qu'il rencontre lors de la laparotomie".

Lorsque tous les signes et examens que nous avons envisagés ne permettent pas de faire le diagnostic, il faudra alors, recourir à une intervention exploratrice pour trancher le dilemme.

oOo

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Il est bien évident, que comme dans toutes les invaginations qu'elle qu'en soit l'origine, le pronostic va dépendre de la précocité du traitement.

1 - Le Lavement baryté :

Il présente le double avantage de permettre un diagnostic précoce, et, dans un nombre de cas **appréciable** un traitement peu traumatisant pour les invaginations coliques, coecales et iléo-coecales. Il présente également l'intérêt, en cas de désinvagination partielle, de rendre l'acte chirurgical plus facile : en effet, repoussant le boudin dans la fosse iliaque droite, il suffit d'une incision iliaque droite, en regard de l'apex du boudin, pour terminer la désinvagination.

Un certain nombre de précautions importantes sont de mise, si l'on veut enlever tout caractère dangereux à cette thérapeutique. Il faut d'abord, pour que le retard à l'intervention reste minime en cas d'échec, que le lavement opaque soit donné en milieu chirurgical, l'acte opératoire peut ainsi suivre immédiatement. Il faut aussi penser au danger de rupture intestinale, il en existe plusieurs observations (FEVRE et PELLERIN). Ce danger reste la raison majeure d'abstention dans les invaginations présumées serrées et vues tardivement. Dans les cas récents le danger est minime, encore faut-il s'abstenir de bloquer trop hermétiquement l'anus et de donner une pression trop forte. Il est nécessaire enfin d'éviter le refroidissement du malade, à plus forte raison s'il s'agit d'un enfant, en couvrant les membres et en donnant un lavement suffisamment chaud pour éviter toute déperdition de calories, l'élévation thermique possible, qui est en grande partie le contre-coup de ce refroidissement primitif, doit être ainsi atténuée.

Nous rappellerons en quelques lignes la technique d'administration généralement adoptée. Tout d'abord, si le malade est choqué ou déséquilibré par son occlusion, on pratiquera une réanimation par voie intraveineuse. Celle-ci doit être courte évidemment car il ne s'agit pas non plus de laisser s'altérer profon-

dément les tuniques de l'intestin.

Une prémédication antispasmodique est toujours utile avant le lavement baryté. On aura recours à l'atropine qui luttera contre le spasme, et facilitera la progression du lavement.

Le liquide opaque utilisé est en règle, de la bouillie baryté. Pour éviter une sub-occlusion due à la baryte, la bouillie sera étendue d'eau (jusqu'à trois fois sa quantité chez le jeune enfant).

Le liquide est administré tiède, légèrement chaud pour éviter, comme nous l'avons vu, toute déperdition de chaleur. La pression est donnée par une élévation du bock au-dessus du lit, la plus grande prudence doit présider à cette manœuvre, tenant compte d'une part de l'ancienneté de l'invagination, d'autre part de la distension colique en deçà de la lésion. Théoriquement, la quantité de liquide doit être aussi modérée que possible, mais elle est souvent importante, d'autant que les fuites sont fréquentes le long de la canule et qu'il faut les compenser. La canule utilisée est le plus souvent celle de Pouliquen à ballon dilatable.

Le déroulement du lavement, et sa progression dans le colon doivent être suivis sous radioscopie. Les radiographies seront utiles pour fixer des images caractéristiques. Une fois le lavement opaque terminé, on laisse la canule en place pour permettre l'évacuation de la bouillie barytée et on abaisse le bock pour essayer de réaspirer le liquide intra-colique. Moins il restera de baryte dans le rectum, moins il y aura d'obstacle avant le passage des matières normales.

Dans les deux observations que nous avons exposé, les trois accidents d'invaginations qu'ont présenté ces malades ont été diagnostiqués et traités par le lavement baryté avec un égal bonheur. Ces résultats ne sont certes pas démonstratifs, étant donné le petit nombre de cas sur lequel ils s'appuient, mais malgré tout encourageant et l'on peut s'étonner de voir, en lisant les différentes observations sur l'invagination purpura, que, contrairement à l'invagination aiguë du nourrisson, s'il est toujours cité comme moyen diagnostic et thérapeutique il n'est pratiquement jamais essayé.

2 - Intervention chirurgicale :

Lorsque la désinvagination n'est pas obtenue par le lavement ou n'est que partielle, lorsque le diagnostic est posé tardivement, ou lorsqu'il s'agit d'une invagination du grêle, il faut recourir à la chirurgie. Il en sera de même lorsque les hésitations de diagnostic ne pourront être tranchées.

Sans vouloir entrer dans des détails techniques trop précis, nous donnerons cependant les principaux temps opératoires. L'incision pariétale dépendra de la localisation du boudin. Si sa tête siège à droite, plus ou moins en dessous du foie, c'est une incision iliaque droite qui sera pratiquée, dans tous les autres cas, c'est une incision médiane sus-ombilicale qui sera utilisée.

Le traitement du boudin, se fera soit par désinvagination soit par résection. Un boudin court est extériorisé d'emblée, un boudin long, retenu par sa corde mésentérique, rend l'extériorisation difficile. Dans ce cas, on commence par une désinvagination intra-abdominale et on termine en extériorisant et en pratiquant la classique manoeuvre d'expression. Cependant, parfois, malgré les manoeuvres les plus consciencieuses, on se trouve devant des invaginations impossibles à réduire, ou bien il s'agit d'un intestin sphacélique, dans certains cas même déjà perforé, il est nécessaire alors de faire la résection intestinale, la continuité est rétablie par anastomose termino-terminale.

Certains gestes complémentaires sont possibles, au cours de l'intervention. D'abord la fixation, elle est pratiquée si elle est simple pour éviter les récives bien que celles-ci semblent moins fréquentes après la chirurgie qu'après le simple lavement baryté. Ensuite, l'appendicectomie, elle est prônée par certains, rejetée par d'autres. Si le sujet est en bon état, ce petit complément opératoire paraît logique, sinon il doit être rejeté, car il allonge un acte complexe et retarde un peu l'évacuation intestinale.

Dans les suites opératoires, les émissions anales sont surveillées avec soins. On ne doit plus voir de sang rouge quelques heures après l'intervention, et toute émission brunâtre ou noirâtre doit avoir cessé après 48 heures. Les matières correctes réapparaissent environ deux jours après l'opération.

3 - Traitement médical :

Il a pour origine la théorie d'irritation du sympathique, et consiste en injections répétées de Novocaïne intraveineuses et infiltrations splanchniques.

Nous en trouvons une application dans l'observation de **FOURNIER A.** : Petite fille de trois ans présentant un syndrome d'occlusion intestinale évoluant depuis trois jours, et coïncidant avec un syndrome purpurique diffus (après injection de vaccin mixte D.T.), la fillette reçoit comme traitement : deux injections de 5 cm³ de Novocaïne intraveineuse le premier jour, et trois autres injections le deuxième jour. A la troisième injection, l'enfant émet des gaz en abondance, le ventre s'aplatit. Le soir du

deuxième jour de traitement les selles réapparaissent. Il s'agit là d'une observation intéressante bien que l'auteur ne puisse affirmer catégoriquement la présence d'une invagination, qui incite à tenter au moins ce traitement au début, en prenant garde toutefois de ne pas retarder de façon notable une thérapeutique plus habituelle.

4 - Traitement général :

Bien des médications ont été essayées, découlant ou non des théories étiologiques : antibiotiques, anti-allergiques, auto-hémothérapie, Gardénal, Largactil, protecteurs capillaires, A.C.T.H. Cortisone. Ils s'avèrent tous sans effet notable, y compris la cortisone sur laquelle on avait fondé beaucoup d'espoir (il a même semblé aux médecins traitants, que dans le cas de Monsieur B. Jacques - obs. II, l'arrêt des corticoïdes a eu un effet favorable sur l'éruption purpurique). Le repos au lit est bien entendu de règle étant donné l'influence de l'orthostatisme sur le purpura et les arthralgies. Les antibiotiques pourront être employés en cas d'infection rhino-pharyngée. Les antihistaminiques pourront être utiles dans le cas de manifestations urticariennes et oedémateuses, lorsque notre petite malade Lydie G. a présenté de telles manifestations, la prise de Phénergan "per os" a semblé efficace, tout ayant disparu en moins de 48 h. Enfin l'acide acétyl salicylique calme assez bien les douleurs articulaires.

En somme, tout remède n'est que symptomatique, rien ne change la marche de la maladie.

CHAPITRE VIII

EVOLUTION - PRONOSTIC

Abandonnée à elle-même, l'invagination aboutit pratiquement toujours à la mort. En effet, la désinvagination spontanée est exceptionnelle, quant à l'élimination par l'anus du boudin gangréné, la péritonite étant évitée grâce aux adhérences, ce n'est qu'une curiosité (observation de VIERHUFF de Saint Petersburg, 1893).

Traitée, une nouvelle invagination peut se reproduire. Ce fut le cas dans notre première observation où, onze jours après la première invagination on met en évidence, à la suite d'une reprise des symptômes abdominaux, une nouvelle ébauche d'invagination.

Les récidives du syndrome abdominal simple sont habituelles, et peuvent poser de nouveau le problème du diagnostic de l'invagination faisant recourir à une seconde laparotomie exploratrice.

L'évolution peut être également troublée par une nouvelle complication (néphrite hématurique par exemple) ou par une maladie intercurrente comme dans le cas de l'enfant G. Lydie qui présentait une varicelle au cours des derniers jours de son purpura.

Le pronostic de l'invagination purpura traitée médicalement ou par le lavement baryté lorsque les conditions sont remplies, est très favorable. Il est par contre assez sombre lorsqu'il entre dans le domaine de la chirurgie surtout si on le compare à celui des invaginations cryptogénétiques du nourrisson, en effet, pour ces dernières, les statistiques s'accordent pour donner 90 % environ de guérisons, alors que MARTIN donne moins de 60 % de guérisons dans l'invagination purpura. Cette importante différence semble venir en premier lieu de la difficulté du diagnostic qui amène un retard de l'acte chirurgical, en second lieu du risque de perforation qui oblige souvent le chirurgien à pratiquer une résection importante (six fois sur treize dans la statistique de SENEQUE et GOSSET) ce qui augmente considérablement les risques opératoires. Il est possible enfin, que les assurances données par beaucoup d'auteurs selon lesquelles on peut opérer ces

malades en faisant quasiment abstraction de l'affection déclenchante, ne soient pas tout à fait exactes, il semble en effet que les sujets atteints de purpura rhumatofde présentent une certaine sensibilité aux interventions chirurgicales, ne serait-ce qu'en raison de l'asthénie souvent importante qui est déjà leur lot dans le simple purpura cutané.

oOo

CONCLUSIONS

Nous avons vu au cours de cet exposé les difficultés que rencontre le médecin pour faire un diagnostic exact dans le syndrome abdominal du purpura rhumatoïde. Entre l'invagination intestinale, mortelle en l'absence de traitement, et le syndrome abdominal douloureux simple, dont l'évolution laissée à elle-même est bénigne, la frontière est mal délimitée et la clinique, seule, sera souvent impuissante à la matérialiser. Les examens radiologiques apporteront alors une aide précieuse, soit en affirmant l'invagination, c'est le fait du lavement baryté dans les invaginations coliques, soit en la faisant suspecter, ce sont dans les invaginations du grêle les images hydro-aériques, en tuyau d'orgues signant l'occlusion intestinale qui, lorsqu'elle est associée à un purpura rhumatoïde, indique presque toujours une invagination.

Le lavement opaque n'est pas seulement un moyen diagnostique, mais un moyen thérapeutique de choix pour les invaginations coliques. Il ne doit s'adresser qu'à des cas récents et ne se pratiquer qu'à proximité d'une salle d'opération. Moyennant ces précautions, on dispose d'un traitement efficace dans un nombre appréciable de cas, or, comme nous l'avons vu, la chirurgie de l'invagination purpura n'est pas sans être grevée d'une mortalité relativement importante, aussi pouvons nous dire avec E. JULLIARD que "l'on n'a pas le droit d'exposer un enfant aux dangers opératoires et post-opératoires avant d'être certain de l'échec de la réduction non opératoire".

En cas de réduction incertaine ou d'échec, d'hésitations de diagnostic et d'invagination du grêle, le recours à la chirurgie s'impose IMMEDIATEMENT.

Déjà, au cours des dernières années les progrès de l'anesthésie, de la réanimation ont fait baisser la mortalité, une amélioration reste souhaitable, il semble que, maintenant, elle dépende surtout de la précocité du diagnostic.

Vu le Président de Thèse

Vu le Doyen de la Faculté

Professeur MILLIEZ

Professeur G. CORDIER

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

AKERMAN Ida,

A propos du purpura rhumatoïde chez l'enfant
Thèse Médecine Paris 1961

BERG H.H.

Aspect radiologique d'une poussée de purpura rhumatoïde aigu (forme abdominale)
Acta gastro-enterol. Belg. Mai-juin 1951

BIENVENUE-POULIQUEN et GOUIN

Un cas d'invagination intestinale chez le nourrisson
Bull. et Mem. Soc. Radiol. Medic. p.191, 1926,
14 dec.

CAIZERGUES J.F.

Un cas de purpura rhumatoïde compliqué d'invagination intestinale et de volvulus.
Le nourrisson n° 2, mars 1929

CHATELAIN R.

Formes graves du purpura rhumatoïde chez l'enfant
Thèse Lyon 1961

CHIGOT P.L. et DAVY A.

Un piège : l'invagination intestinale iléo-iléale.
Revue du praticien tome IX, n° 4, p.401

DEBRE R. et LELONG M.

Encyclopédie médicale
Flammation Tome I et II

DELANNOY E.

Invagination intestinale de l'adulte,
Revue du praticien, tome IX, n° 4, p.415

ESPOSITO J. J.

Anomalies de l'intestin grêle dans le purpura anaphylactofde.
Radiology oct. 1950

FEVRE

Images radiologiques et lavement baryté dans l'invagination intestinale du nourrisson et du grand enfant.
Société de pédiatrie 1932

FEVRE M. et PELLERIN D.

Conduite à tenir en milieu chirurgical en cas d'invagination du nourrisson. L'épreuve du lavement baryté, l'intervention.
Revue du praticien tome IX, n° 4, p. 383

FOURNIER A.

Purpura rhumatoïde à la suite d'une injection de vaccin mixte D. T. Action de la Novocaïne sur le syndrome occlusif.
Archives françaises de pédiatrie 1951

FOURNIER P. et FRANCANNET M.

Invagination iléo-iléale au cours d'un purpura rhumatoïde, résection, guérison.
Lyon chirurgical Juillet 1958

GAMSTEDT

Acta chirurgica scandinavia. Stockholm vol. LXXIII, fasc. III, sept. 1933

GLANZMANN E.

Médecine des enfants, tome I et II

GUILLEMINET M. et SCHNEPP J.

À propos de purpura rhumatoïde, les syndromes d'invagination.
Pédiatrie 1957

JULLIARD E.

L'invagination intestinale.
Paris 1950

LABEE G. et CHIGOT P. L./

Invagination intestinale et adéno-lymphite mésentérique.
Revue du praticien, tome XII, n° 4, février 1962

LAURENCE G.

Aspect cliniques des adéno-lymphites mésentériques,
Revue du praticien, tome XII, n° 4

LEPROUX D.A.

A propos de quelques cas de complications nerveuses
du purpura rhumatofde.
Thèse Bordeaux 1952-1953

LEYRISSE G.

Les formes abdominales du purpura rhumatofde chez
l'enfant.
Thèse Toulouse 1952

LOUBAT-AUBERTIN et BONET

L'invagination intestinale et purpura chez un enfant
de 5 ans.
Société de Médecine Infantile de Bordeaux et du
Sud Ouest, Séance du 9 juin 1948, In arch. franc.
de ped. n° 4, 1948, p.437

MARTIN L.M.

Contribution à l'étude de l'invagination intestinale au cours
du purpura abdominal de HENOCHE
Thèse Paris 1951

MATHE G.

Syndrome de SCHONLEIN-HENOCHE
Revue du praticien dec. 1954, n° 31

MENZI P.

ACTH und corticontherapie bei der purpura SCHONLEIN-
HENOCHE,
Thèse Bale 1956

MORIANCOURT J.

Contribution à l'étude étiologique du purpura rhuma-
tofde chez l'enfant,
Thèse Paris 1952

MORIN G., SERINGE P., CHATEAU A., HERNANDEZ M;(Mme)

Complications abdominales du purpura rhumatofde
Arch. mal. app. digestif mai 1957

MORO J.

Intérêt du lavement baryté dans le diagnostic et le traitement de l'invagination intestinale.

Thèse Paris 1933

PIERRET R., DECOULX-BRETON-PIERRET J.

Purpura rhumatoïde chez un enfant de 5 ans 1/2
invagination iléo-iléale.

Soc. de med. du nord, séance du 28 janvier,

In echo med. du nord XVI, aout-sept. 1945, p.
53-55

REILLY J., RIVALIER E., et TOURNIER P.

Contribution à l'étude pathogénique des invaginations
intestinales.

Ann. de Médec. tome 55, 1954, n° 7, p. 621-659

SEIFERT

L'aspect chirurgical du purpura abdominal de HENOCHE

Zur klinischer chirurgie, tome CLIV, n° 4, fev. 1932

SENEQUE et GOSSET

Le syndrome abdominal aigu au cours du purpura rhu-
matoïde.

Journal de chirurgie, dec. 1932

SILVER H. K., KEMPE H.C. et BRUYEN H.B.

Hand book of pediatries, 1960

VALLEJO E.A.

Purpura abdominal et appendicite

Prensa Med. argentina 5 mai 1950

WITBY et BRITTON

Disorders of the blood

London 1950

L'invagination intestinale dans la maladie de SCHON-
LEIN-HENOCHE

Pediatrie Moscou 1956